

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

N°

THÈSE

POUR LE

387

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Roger LE BOZEC

né le 17 octobre 1912, à Callac (Côtes-du-Nord)

Interne des Hôpitaux de Paris

**Manifestations respiratoires
de la Thrombose Coronarienne aiguë**

Président : M. Ch. LAUBRY

Professeur

PARIS

Librairie LOUIS ARNETTE

2, rue Casimir - Delavigne

1941

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **LE BOZEC.**

Prénom : **Roger.**

Date de la soutenance : 12 NOV 1941

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le service de la Bibliothèque)

LE BOZEC Roger

Manifestations respiratoires de la
thrombose coronarienne aiguë.

Paris, Librairie Arnette, in-8° r.,
p. 60.

*(Thèse de Médecine (Etat), Paris,
1941, n°)*

LE BOZEC Roger

Manifestations respiratoires de la
thrombose coronarienne aiguë.

Paris, Librairie Arnette, in-8° r.,
p. 60.

*(Thèse de Médecine (Etat), Paris,
1941, n°)*

LE BOZEC Roger

Manifestations respiratoires de la
thrombose coronarienne aiguë.

Paris, Librairie Arnette, in-8° r.,
p. 60.

*(Thèse de Médecine (Etat), Paris,
1941, n°)*

LE BOZEC Roger

Manifestations respiratoires de la
thrombose coronarienne aiguë.

Paris, Librairie Arnette, in-8° r.,
p. 60.

*(Thèse de Médecine (Etat), Paris,
1941, n°)*

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553032_0058

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

N° _____

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Roger LE BOZEC

né le 17 octobre 1912, à Callac (Côtes-du-Nord)

Interne des Hôpitaux de Paris

**Manifestations respiratoires
de la Thrombose Coronarienne aiguë**

Président : M. Ch. LAUBRY **Professeur**

PARIS

Librairie Louis ARNETTE

2, rue Casimir-Delavigne

1941

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLÉRY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BÉNARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique Médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULET
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	LAIGNEL - LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique urologique	VELTER.
Clinique ophtalmologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	LAUBRY.
Clinique de cardiologie	TROISIER.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	SANNIÉ.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMÉLINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BERNARD (E.).	Pathologie médicale.
BEZANÇON (J.).	Hydrologie.
BONNET	Bactériologie.
BOULANGER ..	Chimie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CACHERA	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.
COSTE	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.
DELARUE	Anatomie pathologique.
DELAY	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)..	Physique.
DESOILLE	Médecine légale.
DIGONNET	Obstétrique.
DOGNON	Physique.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BREN- TANO	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GARCIN	Pathologie médicale.
M ^{ne} GAUTHIER- VILLARS ...	Anatomie pathologique.
N... ..	Physiologie.
DE GENNES ...	Pathologie médicale.

MM.

GIROUD	Histologie.
HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUÉJOUL .	Obstétrique.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LENÈGRE	Pathologie médicale.
M ^{ne} J. LEVY ..	Pharmacologie.
MARCHAL	Pathologie médicale.
MÉNÉGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ...	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PATEL	Pathologie chirurgicale.
PETIT-DUTAIL- LIS	Pathologie chirurgicale.
RENARD	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SÈNEQUE	Pathologie chirurgicale.
SICARD	Pathologie chirurgicale.
SOULIE	Pathologie médicale.
SUREAU	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY- BERT	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER .	Pathologie chirurgicale.
HUGUENIN ...	Anatomie pathologique.

MM.

LE LORIER ...	Pathologie chirurgicale.
NEVEU- LEMAIRE ...	Obstétrique.
PIEDELIEVRE .	Parasitologie.
VAUDESCAL	Médecine légale.
	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.		BASSET.	
BRULÉ.		BROCQ.	
CATHALA.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
CHEVALLIER.		DE GAUDART	
DONZELOT.	Clinique médicale.	D'ALLAINES.	Clinique chirurgicale.
DUVOIR.		FEY.	
GASTINEL.		LEVEUF.	
LAROCHE (G.).		MOULONGUET.	
MOREAU.		MOURE.	
LIAN.		QUÉNU.	
SÉZARY.			

MM.	
ECALLE.	
METZGER.	
PORTES.	
VIGNES.	Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
N... ..	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRERE

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAUBRY

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

A MON MAITRE

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ C. LIAN
Médecin de l'Hôpital Tenon

A MON MAITRE

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. SOULIÉ

A MON MAITRE

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. GARCIN

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR DONZELOT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOURE

MONSIEUR LE DOCTEUR FLANDIN

MONSIEUR LE DOCTEUR JACOB

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BARIETY

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BROUET

INTRODUCTION

L'infarctus du myocarde prend en clinique une place de plus en plus importante, parce que le tableau classique, où les syndromes cardio-vasculaires occupent le premier plan, n'est plus seul à l'évoquer. C'est à propos des manifestations les plus diverses que son diagnostic est soulevé et les phénomènes respiratoires ne sont pas les derniers à appeler le tracé électrique révélateur.

Ces manifestations sont des sources d'erreurs diagnostiques et pourtant il est logique de faire le rapprochement de l'une à l'autre, lorsque nous savons les relations unissant cœur et poumons : relations mécaniques, humorales et surtout nerveuses : la richesse particulière de l'innervation vago-sympathique des coronaires met ces artères en contact étroit avec le système nerveux pulmonaire.

HISTORIQUE

Depuis quelques années, de nombreux auteurs s'attachent à dégager de l'ensemble symptomatique propre à l'infarctus du myocarde, les manifestations respiratoires.

Pour l'œdème pulmonaire, Boucomont, en 1929, a mis en évidence la présence fidèle de cette manifestation au cours de la thrombose coronarienne aiguë.

Hess, en 1932, en discute la pathogénie.

Lutembacher a insisté sur la dyspnée d'effort ; Wearn a individualisé une forme dyspnéisante, et récemment la respiration de Cheyne-Stokes a été mise en honneur. Boucomont la signale dans sa thèse de 1929. Dehous, en 1932, dans son ouvrage sur l'infarctus du myocarde, en rapporte trois observations. Nous citerons encore les noms de Wenkebach et Winterberg, ceux de Hamburger et Katz, qui ont surtout étudié les variations du rythme cardiaque au cours de la respiration de Cheyne-Stokes, variations retrouvées dans les observations récentes de Flandin et Poumeau-Delille d'une part, P. Soulié d'autre part.

Sutton et Lueth ont observé des crises de dyspnée asthmatiforme.

Laubry et Walser, en 1935, insistent sur les formes trompeuses d'infarctus du myocarde, en particulier les formes à type de toux coqueluchoïde et de congestion pleuro-pulmonaire grippale.

Quant à l'embolie pulmonaire, elle a donné le jour à de nombreux travaux :

En 1920, Gallavardin et Destendeau rapportent l'observation d'une embolie dans la petite circulation.

A l'étranger, Hamman, Carlton, qui relate deux cas d'embolie pulmonaire au cours de l'évolution de neuf infarctus du myocarde, Pezzi apportent leur contribution à cette étude.

En 1932, Hamburger et Saphir signalent les formes latentes découvertes d'autopsie.

Averbuck, en 1934, attire l'attention sur les difficultés de diagnostic entre l'embolie pulmonaire et la thrombose coronarienne.

Sylvester Mac Ginn et Paul White rapportent trois cas d'embolie pulmonaire étudiés par eux au point de vue clinique et électrocardiographique.

Enfin, Van Bogacrt et Sherer font, en 1935, une mise au point des signes différentiels entre ces deux accidents.

En 1936, Beach, Hazard et Palmer ; en 1937, Master, Jaffe et Dack abordent le même sujet.

Nous rappellerons, en 1938, le travail de F. Joly où est faite une remarquable et brève synthèse de

toutes les manifestations respiratoires de la thrombose coronarienne.

Dans le cadre de la sémiologie radiologique, nous mettrons surtout en valeur les images décrites en 1938, au cours du syndrome phréno-gastrique des coronarites, par Laubry, Soulié et Heim de Balsac ; d'autre part, les modifications des hiles pulmonaires rapportées par ce dernier auteur.

Et enfin nous signalons la thèse récente de Guillemette-Marquis, sur l'étude radiologique des coronarites.

Les manifestations respiratoires dans l'infarctus à symptomatologie complète

Dans l'infarctus myocardique classique, les manifestations respiratoires peuvent être considérées comme des signes essentiels : l'intérêt de la dyspnée n'est pas inférieur à celui de la douleur et l'œdème pulmonaire est aussi important que le frottement péricardique.

La période prémonitoire peut manquer : il n'est pas rare de voir un homme de 50 ans, en pleine activité, présenter sans avertissement préalable, un tableau typique de thrombose coronarienne aiguë ; mais les petits signes d'insuffisance coronarienne ont pu inquiéter le malade :

— douleur thoracique constrictive apparaissant à l'effort, de même que la dyspnée, celle-ci s'apaise un peu lorsque le malade s'arrête et s'exagère au moindre mouvement ; Lutembacher l'a d'ailleurs appelée une dyspnée de mouvement. Elle traduirait pour lui une claudication intermittente du cœur qui apparaît dès que, sortant de l'immobilité, le malade demande à ses coronaires un débit supplémentaire.

Par ailleurs, l'examen cardiaque révèle l'existence d'un rythme de galop.

Une dyspnée de cet ordre qui précède parfois de peu l'oblitération d'un gros tronc coronarien, impose l'examen électrocardiographique ; celui-ci permettra de mettre en œuvre un traitement : repos et médication iodée qui, momentanément du moins, fixera l'évolution de la maladie avant que ne se complète le tableau clinique dramatique de la thrombose coronarienne aiguë caractérisé par :

— la douleur angineuse d'une intensité extrême, d'une durée prolongée, avec des irradiations anormales.

La dyspnée est évidemment un peu voilée par la violence de cette douleur ; c'est une dyspnée à type de polypnée continue ou paroxystique.

Dans le cadre des signes généraux, nous signalerons, outre le shock circulatoire profond, la fièvre constante, mais parfois à peine marquée et souvent de courte durée.

L'examen mettra en évidence :

l'effondrement de la tension artérielle portant sur la maxima et la minima, surtout sur la maxima d'où le pincement de la pression différentielle, et c'est bien là le symptôme tensionnel important ;

le frottement péricardique. On a donné à ce signe une place de choix et pourtant c'est un signe inconstant, nous dirons même que c'est un signe rare. La réaction péricardique ne se produit souvent qu'au bout de quelques jours. Le frottement est en géné-

ral discret et fugace, ne durant parfois que quelques heures ; il disparaît pour ne plus revenir.

Si nous insistons sur l'infidélité de ce signe évidemment précieux lorsqu'il existe, c'est pour mieux mettre en valeur : l'œdème du poumon qui accompagne de façon constante les thromboses coronariennes. Il apparaît en général vingt-quatre heures après le début des premiers symptômes : son évolution est subaiguë : la toux irritative et spasmodique ramène une expectoration peu abondante : deux, trois crachats de couleur ambrée. L'auscultation des champs pulmonaires fait entendre des râles sous-crépitaux fins aux deux bases.

Peu à peu, ces râles disparaissent et, en une semaine, l'œdème est effacé.

L'intérêt diagnostic de cet œdème est grand, il a la valeur du frottement péricardique et il a le mérite d'être constant. Il soulève d'autre part un problème pathogénique : celui de la fièvre.

A son origine, ont été invoqués la résorption des substances toxiques provenant de la nécrose du myocarde, les troubles du système neuro-végétatif, mais ne serait-il pas logique d'incriminer aussi l'infection de cet œdème pulmonaire comme une éventualité fréquente.

Nous n'insisterons pas sur les autres symptômes qui complètent le tableau classique :

Les troubles gastriques, d'une part, dont les deux principaux sont la douleur épigastrique et les vomissements ;

les troubles du rythme, d'autre part.

L'examen sanguin révèle l'hyperleucocytose et les tracés électriques confirment le diagnostic.

Lorsque l'évolution est favorable, les signes pulmonaires régressent progressivement pour être totalement effacés vers le dix-huitième jour.

Parfois, la guérison clinique est suffisante pour permettre au malade de reprendre ses occupations; cependant, le sujet reste un coronarien sous la menace des crises angineuses.

Souvent aussi, l'insuffisance ventriculaire gauche est installée et se manifeste par un signe fonctionnel, respiratoire encore : la dyspnée d'effort.

Nous avons voulu montrer simplement que dans un tableau clinique complet de thrombose coronarienne aiguë, les manifestations respiratoires ne cédaient en rien le pas aux manifestations cardio-vasculaires ; mieux encore, c'est la première place qu'elles occupent parfois dans les nombreuses formes atypiques.

Les manifestations respiratoires dans les formes atypiques de l'infarctus

Il est en effet une variété extrême dans les tableaux cliniques de thrombose coronarienne aiguë, et en premier lieu ce syndrome douloureux si dramatique, si frappant, peut-être anormal, ectopique, ébauché, absent même. Laubry, sur trente-deux malades, a constaté l'absence d'angine de poitrine dans un tiers des cas. Gallavardin et Gravier ont écrit que « trop de cliniciens ont tendance à faire de l'angor un signe capital de l'infarctus » ; la douleur peut manquer en effet, et c'est ici qu'apparaît la richesse symptomatique des manifestations respiratoires.

LA DYSPNÉE

A) LA DYSPNÉE D'EFFORT.

Elle est à vrai dire à peu près constante.

B) LA DYSPNÉE CONTINUE.

Il s'agit parfois de malades qui présentaient déjà des signes d'insuffisance cardiaque ; brusquement,

ces signes s'aggravent, la dyspnée en particulier, véritable signal de la défaillance myocardique.

Mais aussi cette dyspnée peut apparaître d'emblée.

Nous rappellerons la forme décrite par Wearn, où la dyspnée domine la scène ; cette forme relativement rare comporte un pronostic sévère ; la survie ne dépasserait guère cinq mois. En réalité, cette dyspnée semble dépendre, souvent, soit d'un œdème pulmonaire comme l'indiquent les signes d'encombrement des bases, soit d'infarctus du poumon parfois volumineux, comme l'ont montré les autopsies pratiquées par Ben Carry dans des cas semblables.

C) LA DYSPNÉE ASTHMATIFORME.

Ce type de dyspnée paroxystique a été signalé par Sutton et Lueth qui lui donnent une place importante. Evidemment, l'horaire nocturne, le caractère bradypnéique, l'expectoration muqueuse terminale, et à l'auscultation pulmonaire les râles de bronchite disséminés, prêteraient facilement à erreur et pourraient entraîner une thérapeutique inopérante et même nocive. Mais en réalité, l'asthme cardiaque, avec ses caractères classiques et trompeurs, est exceptionnel et s'efface peu à peu des syndromes-types en cardiologie.

D) LA DYSPNÉE DE CHEYNE-STOKES.

De nombreux auteurs ont insisté récemment sur la fréquence de ce rythme respiratoire tout à fait

caractéristique : après une série de respirations plus ou moins profondes, le malade cesse de respirer, il demeure en apnée un temps plus ou moins long qui peut varier de dix à trente secondes, puis une petite inspiration survient, suivie de deux ou trois autres de plus en plus profondes. Le rythme redevient normal pendant quelques instants jusqu'à ce qu'une nouvelle pause se reproduise. On ne peut, en tout cas, constater de périodicité régulière dans le moment d'apparition des phases d'apnée.

Ce rythme étonne en l'absence de signes nets de défaillance cardiaque. Par contre, nous ne sommes pas surpris de le trouver chez les malades en état d'insuffisance cardiaque ; sa constatation est courante dans les insuffisances ventriculaires gauches des hypertendus, des myocardites et des hypodynammies myocardiques. Cependant, pour Delrous, il s'agit là d'une manifestation si fréquente de la thrombose coronarienne que cet auteur a écrit :

« Lorsque dans un tableau d'asystolie, les dosages d'urée ne permettent pas d'expliquer le rythme respiratoire de Cheyne-Stokes, il faut soupçonner l'infarctus du myocarde. »

Certains auteurs ont étudié les variations du rythme cardiaque au cours de la dyspnée de Cheyne-Stokes. Nous rappellerons l'observation de Flandin et Poumeau-Delille où, durant l'apnée, est décrite une tachycardie ventriculaire à rythme alternant à 156 par minute ; un complexe de type ventriculaire droit et un complexe de type ventriculaire gauche se

succèdent régulièrement. Lors de l'apnée, apparaît donc un trouble important de la conduction des branches du faisceau de His, d'abord excitation d'où tachycardie, et passage alternativement dans la branche droite; puis dans la branche gauche avec bloc de la branche opposée.

C'est bien la coronarite qui semble être la cause de cette alternance, en particulier l'atteinte des artères interventriculaires antérieure et postérieure.

Hamburger, Katz et Rubinfeld rapportent une observation où existe un bloc auriculo-ventriculaire de 2-1 dans l'apnée et de 4-1 dans l'hyperapnée.

P. Soulié a observé récemment, au cours de l'évolution d'une thrombose coronarienne, des poussées hypertensives transitoires alternant avec des phases de Cheyne-Stokes. Voici l'observation :

« Il s'agit d'un malade de 62 ans qui fait une thrombose coronarienne de symptomatologie complète : crise douloureuse thoracique constrictive, fièvre, vomissements, œdème pulmonaire. La tension, à 17-10 auparavant, s'abaisse à 11-9,5.

A l'électrocardiogramme, on note :

— ST₁ curviligne avec T₁ négatif ;

— en D III, décalage supérieur de ST, T positif aigu.

Au sixième jour, l'auscultation ne montre que l'assourdissement des bruits du cœur, la tension artérielle est de 11-9,5. L'œdème pulmonaire a régressé, mais apparaissent deux symptômes :

— le rythme de Cheyne-Stokes : avec grande polypnée durant cinquante secondes environ. Entre les

crises, l'apnée est à peu près complète et dure vingt secondes en moyenne, avec quelques soubresauts musculaires ;

— les poussées hypertensives.

Celles-ci alternent régulièrement avec le trouble respiratoire. Lorsque la respiration périodique bat son plein, la tension artérielle se maintient à 11-9,5. Au bout d'un temps variant de une heure et demie à deux heures, le Cheyne-Stokes disparaît, le rythme cardiaque passe de 90 à 104 et la tension artérielle s'élève à 17,5-10, parfois 18,5-10. Au bout d'une demi-heure environ, parfois moins, un quart d'heure, le rythme de Cheyne-Stokes apparaît à nouveau, tandis que la tension artérielle retombe à 10,5-9. Pendant 36 heures, se succèdent avec une cadence variable, mais relativement régulière, ces deux types de manifestations. Puis le malade succombe brusquement. Un tracé électrique prélevé avant la mort est peu modifié par rapport au premier. »

Quelle est la pathogénie de cette dyspnée ? Il est évident que les lésions artérielles diffuses d'athérome n'épargnent pas les artères cérébrales et le collapsus circulatoire n'améliore pas l'irrigation du centre respiratoire ; c'est ainsi que ces poussées hypertensives observées par P. Soulié constitueraient une réaction de défense.

En réalité, cette manifestation respiratoire d'origine centrale n'est pas surprenante, car la circulation coronaire est régie par des centres encéphalo-bulbaires ; partie du sympathique péri-coronarien, la

connexion centrale se fait par les relais de la base du cœur, le ganglion stellaire, le sinus carotidien et certes d'autres voies non encore précisées.

Quoi qu'il en soit, le pronostic de cette dyspnée est sévère ; la sanction thérapeutique comporte surtout la théophylline par voie intra-musculaire ou intra-veineuse.

E) LES DYSPNÉES ASSOCIÉES.

Les différents types de dyspnée peuvent s'intriquer ou alterner selon les cas. Mackenzie relate qu'une dyspnée de Cheyne-Stokes est susceptible de se continuer par une véritable attaque d'asthme cardiaque. Elle alterne parfois avec les crises d'œdème pulmonaire, et P. Soulié rapporte l'observation suivante :

« Un homme de 52 ans fait, lors de sa première crise angineuse, une poussée d'œdème pulmonaire. Deux ans après, l'œdème aigu se manifeste de nouveau au cours d'une crise particulièrement douloureuse. Sous l'influence de la saignée, l'œdème rétrocede, une respiration de Cheyne-Stokes avec des pauses de six secondes lui succède, suivie elle-même, deux heures après, d'une reprise de l'œdème pulmonaire qui nécessite encore une saignée. Enfin, la respiration de Cheyne-Stokes réapparaît en même temps qu'une amblyopie. »

LA TOUX COQUELUCHOÏDE

Cette manifestation respiratoire a été décrite, en 1935, par Laubry et Walser. En voici reproduite l'observation :

« Un homme de 50 ans présente, depuis deux mois, des quintes de toux répétées 20 à 30 fois par jour. Elles surviennent par crises plus ou moins fugaces qui laissent après elle une fatigue marquée. Tour à tour, ont été évoqués les diagnostics de trachéo-bronchite, de congestion pulmonaire et même de coqueluche.

A l'examen, le cœur est normal, la tension artérielle de 11,5-8. Il y a quelques râles sous-crépitants aux deux bases pulmonaires.

La toux coqueluchoïde évoque l'idée d'une affection médiastinale, mais l'examen radiologique montre des poumons clairs, un médiastin normal; par contre, l'arc ventriculaire gauche du cœur est déformé par une saillie angulaire.

L'examen électrocardiographique révèle :

en D₃ une ligne ST₁ soulevée, arrondie, terminée par un T inversé et pointu.

C'est à propos des formes anormales, trompeuses de l'infarctus du myocarde que Laubry a décrit également un type respiratoire prenant le masque d'une congestion pleuro-pulmonaire grippale : l'examen électrocardiographique révéla une onde de Pardee typique.

L'ŒDEME PULMONAIRE

Sa constance, nous l'avons vu, dans le tableau classique de la thrombose coronarienne aiguë, en fait un symptôme aussi important que le frottement péricardique.

Mais c'est parfois ce drame pulmonaire qui occupe toute la scène. En voici une observation :

« Un obèse, gros mangeur, grand fumeur, présente, depuis trois ans, des crises angineuses. Brusquement, un soir, apparaît une douleur précordiale violente irradiant à l'épigastre, et dans les deux bras, avec sensation de constriction extrême. Bientôt lui succède la dyspnée accompagnée de toux quinteuse et d'expectoration rosée.

L'examen montre la rapidité du pouls, l'existence d'un dédoublement du premier bruit avec petit souffle endo-apexien ; la tension artérielle est de 12,5-10,5 au Vaquez-Laubry. Les deux champs pulmonaires sont encombrés de râles sous-crépitaux, puis atteignant l'épine de l'omoplate.

La crise douloureuse dure 16 heures et s'atténue progressivement, tandis que l'œdème pulmonaire disparaît peu à peu en 48 heures, après une poussée thermique à 39°2.

L'examen électrocardiographique enregistré 48 heures après le début de la crise confirme le diagnostic d'infarctus du myocarde du type T₁, avec altération classique de QRS, de ST et de T dans les trois dérivations. »

Mais nous insisterons sur quelques particularités de cet œdème pulmonaire aigu : tout d'abord dans les circonstances d'apparition : nous venons de le voir apparaître chez un sujet présentant un passé de crises angineuses. Il peut survenir brusquement alors que rien ne le laissait prévoir chez un homme en parfaite santé apparente ou se plaignant seulement d'une dyspnée légère à l'effort. Dans d'autres cas, il éclate au cours d'une insuffisance ventriculaire gauche. En un mot, dans les cas extrêmes, il peut marquer le début ou la terminaison d'un infarctus du myocarde.

Parmi les signes cliniques, nous mettrons en lumière la brusquerie du début, l'intensité de la douleur : véritable écrasement thoracique, l'état de collapsus intense avec effondrement tensionnel.

Il est aussi des caractères évolutifs assez remarquables ; la mort survient parfois rapidement en un à trois jours. Souvent aussi, à cette crise, succède une impression de calme, de bien-être ; le malade accorde à la baisse de sa tension le préjugé favorable, puis au quinzième-vingtième jour, il meurt dans une crise dyspnéique terminale. Il arrive aussi que la survie soit plus longue ; il n'y faut pas trop compter dans ces formes suraiguës et aiguës qui signent véritablement la condamnation à brève échéance du malade.

Il est facile de concevoir la difficulté du diagnostic étiologique ; si l'œdème apparaît, en effet, chez des malades présentant déjà des signes d'insuffisance ventriculaire gauche, s'il s'accompagne de signes d'in-

suffisance cardiaque, il risque de ne pas être rattaché à sa cause première : la thrombose coronarienne.

La thérapeutique est le plus souvent inefficace ; la saignée, surtout si elle est abondante, peut être nocive chez ces sujets brusquement hypotendus ; cependant, la morphine seule joue parfois un rôle qui n'est pas à dédaigner.

Mais plus fréquents sont les œdèmes subaigus, larvés, qui, peut-être, ne dominant pas à un tel point le tableau clinique, mais qui, par leur répétition, donnent une allure spéciale à l'évolution de l'infarctus du myocarde. En voici une observation :

« M. K., 59 ans, boucher, est examiné le 28 novembre 1938, à l'occasion d'une crise angineuse prolongée.

La crise dure 48 heures avec œdème pulmonaire discret révélé par la présence de crachats saumonés et de râles fins aux deux bases pulmonaires.

A l'examen électrique, on note des déformations du type T_s .

Le malade se lève au 27^e jour et fait, à l'occasion d'un effort, une nouvelle crise douloureuse qui dure quatre heures et s'accompagne d'emblée d'expectoration mousseuse, saumonée et de dyspnée. Les deux champs pulmonaires sont envahis jusqu'à mi-hauteur par de nombreux râles fins. La tension artérielle s'abaisse rapidement de 18-11,5 à 14,5-11. Les déformations type T_s persistent.

Le 12 février 1939, le malade fait une crise analogue avec douleur prolongée, expectoration rosée et abaissement tensionnel.

Depuis cette date, il a fait de nombreuses crises du même type. »

Cet œdème pulmonaire subaigu se singularise par quelques traits particuliers : ses symptômes sont essentiellement l'expectoration mousseuse et saumonée peu abondante, la présence de râles fins dans les deux champs pulmonaires ; il revêt volontiers une allure traînante avec tendance à la récurrence ; il est souvent tenace ; il cède mal aux thérapeutiques habituelles. Enfin, la fièvre, fréquemment, signe l'infection de cet œdème. Warburg a insisté sur la fréquence des complications pulmonaires greffées sur l'œdème ; il n'est pas rare, en effet, de voir apparaître des foyers de broncho-pneumonie.

PATHOGENIE.

Surpris par la constance de l'œdème pulmonaire au cours de l'infarctus du myocarde, Sutton et Lueth se demandent si l'œdème aigu de l'insuffisance ventriculaire gauche ne doit pas être attribué à un infarctus cardiaque. Cette généralisation semble abusive ; elle a du moins le mérite d'appeler systématiquement l'examen électrique, en particulier dans les crises d'écrasement thoracique avec effondrement tensionnel.

Hess a étudié la pathogénie de l'œdème pulmonaire ; sur 35 cas de thrombose coronarienne, voici ses conclusions :

1° Les cas sans œdème pulmonaire sont plus rares que les autres (7 sur 35) ;

2° Une coronaire ou même les deux peuvent être oblitérées sans qu'apparaisse de l'œdème ;

3° L'oblitération de la coronaire droite seule, comme celle de la coronaire gauche, peut s'accompagner d'œdème ;

4° Dans la plupart des cas avec œdème pulmonaire, un infarctus est en cause, mais dans un nombre de cas assez important (11 sur 17), l'occlusion coronarienne existe seule sans infarctus, et parfois sans insuffisance ventriculaire.

Lowit et Bettelheim ont déterminé un œdème aigu après ligature de la coronaire gauche.

Sahle réalise plus facilement l'œdème aigu chez le lapin que chez le chien. Il invoque le développement moins important du X chez le lapin. L'action freinatrice du X se faisant moins sentir sur la circulation de retour, l'œdème apparaîtrait volontiers.

En réalité, il n'est pas de théorie univoque qui soit pleinement satisfaisante : il faut tenir compte des facteurs statiques : état anatomique des artères pulmonaires ; des facteurs dynamiques : insuffisance ventriculaire gauche ; des facteurs nerveux enfin, en leur accordant peut-être une place de choix, l'excitation du plexus nerveux péri-coronaire a certainement une répercussion sur les vaisseaux pulmonaires.

LES INFARCTUS PULMONAIRES

Dès 1896, l'éventualité d'embolies dans la grande circulation a été signalée par René Marie. Mais c'est en 1920 que Gallavardin et Destendeau publient une observation d'embolie dans la petite circulation.

FREQUENCE.

On ne peut l'évaluer qu'approximativement d'après les statistiques suivantes :

— Celles de Parkinson et Bedford portent sur 83 autopsies qui ont révélé :

- 7 embolies dans la circulation pulmonaire,
- 24 dans la grande circulation,
- 16 embolies multiples.

— Conner et Holt ont observé 70 cas d'embolie au cours de l'évolution de thromboses coronariennes :

- 21 embolies dans les artères pulmonaires, pour
- 49 dans la grande circulation.

— Plus intéressante est la statistique de Eppinger et Kennedy qui porte sur 200 cas consécutifs de thrombose coronarienne après autopsie :

TABLEAU I. - MODE DE DÉCÈS

Mort subite	64	32 %
Défaillance cardiaque.	107	53,5 %
Divers	29	14,5 %

TABLEAU II. - ANALYSE DES CAS DE MORT SUBITE (32 %)

Fibrillation ventriculaire possible	34
Rupture du myocarde	15
Embolie pulmonaire	13
Stokes-Adams	2

Dans les 13 cas qui nous intéressent, une ou les deux artères pulmonaires principales étaient thrombosées.

TABLEAU III. - ANALYSE DES CAS
DE DÉFAILLANCE CARDIAQUE

Dans 35 de ces cas des infarctus pulmonaires d'extension modérée ont été mis en évidence à l'autopsie.

TABLEAU IV. - ANALYSE DES CAS
ÉTIQUETÉS DIVERS

Il n'y avait pas de lésions des artères pulmonaires. Sur les 200 cas nous relevons donc 48 embolies pulmonaires.

PATHOGENIE.

Nous pourrions la présenter simplement en disant qu'aux embolies des artères périphériques correspond un infarctus du ventricule gauche; à celles des artères pulmonaires un infarctus du ventricule droit; à celles des deux circulations un infarctus de la cloison, mais le problème est plus complexe et il faut invoquer les thromboses veineuses et les thromboses de l'artère pulmonaire.

LES THROMBOSES VEINEUSES :

Averbuck signale une embolie de l'artère pulmonaire engendrée par une thrombose de la veine saphène gauche.

Routier rapporte l'observation suivante :

« Une femme de 63 ans est suivie pour hypertension. Son électrocardiogramme est du type coronarien.

Une grande insuffisance cardiaque apparaît, puis un tableau typique d'infarctus pulmonaire, tandis que le membre inférieur droit augmente de volume.

L'autopsie montre une zone hémorragique noirâtre dans le lobe inférieur du poumon droit et un caillot adhérent de la veine fémorale droite. »

LES THROMBOSES DE L'ARTÈRE PULMONAIRE :

L'étude anatomique détaillée d'un cas publié par Routier et Joly a permis à ces auteurs de conclure de façon formelle à un processus de thrombose pariétale organisée sans embolie.

Laubry et Lenègre ont montré récemment que l'artérite pulmonaire est le facteur dominant dans la genèse des thromboses de l'arbre artériel pulmonaire chez les cardiaques. Ainsi donc, il faut tenir compte de trois facteurs à l'origine des infarctus pulmonaires à savoir : les thromboses des cavités droites, les thromboses veineuses d'un membre ou du petit bassin, l'artérite pulmonaire surtout.

CLINIQUE.

Dans une première éventualité, c'est au cours de l'évolution d'un infarctus du myocarde, le tableau classique de l'embolie pulmonaire.

Du 10^e au 20^e jour le malade se plaint d'un point douloureux thoracique violent, avec dyspnée angoissante. Au bout de 24 à 36 heures il expectore des

crachats noirâtres, grumeleux et l'examen physique du poumon permet parfois de localiser le foyer de l'infarctus : zone de matité au niveau de laquelle la respiration ne s'entend pas et ordinairement entourée d'une couronne de râles crépitants assez fins.

Léchelle et Boucomont publient l'observation suivante :

« Malade de 52 ans pour lequel est porté un diagnostic d'infarctus du myocarde.

Au septième jour : violent point de côté de la base droite. Température à 38°5. L'auscultation fait bientôt entendre un souffle et des râles crépitants.

Au neuvième jour, expectoration hémoptoïque. Le point de côté diminue graduellement, cependant qu'apparaissent les signes d'un épanchement pleural.

Au quatorzième jour, point de côté dans l'aisselle gauche ; un foyer typique avec souffle et râles secs est perçu, puis survient l'expectoration hémoptoïque. »

Hamburger et Saphir ont observé un angineux qui a fait brusquement un infarctus dans le poumon droit; l'autopsie révéla une importante sclérose coronarienne, un infarctus ancien du ventricule gauche, une thrombose pariétale de l'oreillette droite, une embolie des petites branches de l'artère pulmonaire droite avec infarctus récent dans le lobe moyen.

Gravier et Tourniaire rapportent les deux observations suivantes :

« *Observation I.* — Une femme de 51 ans présentant des antécédents d'angor, mourut après avoir présenté des

hémoptysies profuses avec insuffisance ventriculaire gauche. L'autopsie révéla un infarctus de la pointe du cœur avec coagulation intraventriculaire droite et gauche. En même temps, apparaissait un infarctus massif de la base du poumon droit avec épanchement pleural séro-fibrineux.»

« *Observation II.* — Un homme de 52 ans ayant présenté deux crises d'angor survécut deux ans au cours desquels se produisirent des embolies pulmonaires répétées, puis un infarctus suppuré du poumon droit.

Les auteurs estiment que dans ces deux cas, une coagulation intraventriculaire droite est responsable de l'infarctus pulmonaire, coagulation due elle-même à la lésion infarctoïde de la paroi du ventricule droit.

Nous nous arrêterons un instant sur un symptôme de l'observation I : l'hémoptysie; c'est fréquemment le seul témoin de l'infarctus pulmonaire.

Dans la deuxième éventualité, l'infarctus pulmonaire est l'accident révélateur de la thrombose coronarienne : il s'agit là de la forme emboligène de l'infarctus du myocarde décrite par Gallavardin et Destendeau.

Donzelot, Meyer et Delarue relatent un cas d'infarctus silencieux du ventricule droit qui détermine la production d'embolies pulmonaires multiples avec épanchement pleural bilatéral.

« Il s'agit d'un homme de 57 ans, maître d'hôtel, qui présente une dyspnée intense, une douleur à la partie antérieure du thorax, une expectoration sanglante de-

puis trois jours. L'examen pulmonaire révèle une matité de la base droite avec quelques râles. Au cœur, est notée une tachycardie régulière avec galop et éclat du deuxième bruit à la base. La tension artérielle est de 22,5 maxima et 11,5 moyenne.

Dans les jours qui suivent, la température qui était à 36°5 s'élève et oscille entre 37°5 et 37°8. Les signes d'épanchement se précisent à la base droite, puis apparaissent à la base gauche.

A l'examen électrocardiographique : légère ébauche d'onde coronarienne avec surtout négativité de l'onde T très apparente en dérivation I.

L'autopsie révéla de nombreux infarctus dans le poumon gauche et surtout dans le droit. »

Dans une troisième éventualité, l'infarctus pulmonaire n'est pas reconnu.

Ou bien il est latent et n'est trouvé qu'à l'autopsie, comme l'a observé Destendeau.

Ou bien il est masqué, ses signes se confondent avec ceux de la thrombose coronaire, ceci d'autant plus facilement que le tableau clinique et l'image électrique de l'infarctus du poumon peuvent simuler à s'y méprendre l'infarctus du myocarde, comme nous le verrons plus tard.

Mais signalons d'abord les cas particuliers qui parfois se présentent : la possibilité d'embolies septiques comme en témoigne l'observation de Dumas et Condamin, les cas d'embolies pulmonaires sans infarctus du poumon. Hamburger a publié l'observation suivante :

« Un sujet au passé de crises angineuses, présente une augmentation progressive de sa dyspnée, de la cyanose, des œdèmes et la mort survient rapidement.

« L'autopsie révèle une thrombose complète de l'une des branches coronariennes et dans les poumons de nombreuses embolies qui obstruent la lumière de plusieurs grosses branches de l'artère pulmonaire, mais sans infarctus. »

Nous rappellerons à ce propos la statistique de Leube qui relate, dans 347 cas d'embolie de l'artère pulmonaire, la présence d'infarctus du poumon dans une proportion de 27 pour 100 seulement.

PRONOSTIC.

Le sort du malade se décide en 8 à 15 jours et la mort survient dans la moitié des cas. En tout cas, pour Delrous la survie n'excéderait pas cinq mois.

DIAGNOSTIC.

L'infarctus pulmonaire soulève parfois de délicats problèmes et tout d'abord il risque de passer inaperçu au cours de la thrombose coronarienne. La douleur peut siéger à la face antérieure du thorax et rester légère, les crachats sanglants manquent parfois; la dyspnée, la cyanose, les signes pleuro-pulmonaires risquent d'être mis sur le compte de l'insuffisance cardiaque. A l'opposé l'infarctus du myocarde même considérable peut rester silencieux, l'existence des formes emboligènes pures le prouve.

Certains auteurs, en particulier Hamman et Winkelbauer n'hésitent pas, lorsque l'infarctus pulmonaire est diagnostiqué au cours d'un syndrome d'insuffisance cardiaque bâtarde et progressif, à conclure devant cette association à un infarctus myocardique. Mais l'aspect le plus passionnant du problème réside dans le fait que l'infarctus pulmonaire peut simuler en tous points la thrombose coronarienne, que celle-ci peut être secondaire à celui-là.

En 1908 Von Neusser, dans ses travaux sur l'angine de poitrine, a souligné la nécessité de différencier la douleur paroxystique sterno-cardiaque du syndrome d'embolie pulmonaire.

Hamburger et Saphir, en 1932, attirent les premiers l'attention sur les difficultés de diagnostic entre l'infarctus pulmonaire et la thrombose coronarienne.

Averbuck, en 1934, donne les premiers éléments de différenciation : l'embolie est parfois la cause d'un syndrome caractérisé par : une oppression ou une douleur intrathoracique, de la dyspnée, de la cyanose, un état de shock et quelquefois une mort subite. Ce syndrome ressemble étroitement au tableau classique de la thrombose coronarienne aiguë.

Six fois un diagnostic de thrombose coronarienne fut porté sur la foi de ces signes et l'autopsie montra que les malades avaient succombé à une embolie pulmonaire. Dans deux cas le diagnostic était particulièrement difficile car une maladie coronarienne était présente antérieurement et son existence avait été confirmée par l'histoire clinique, l'examen physique

et les recherches de laboratoire ; il n'empêche que l'épisode fatal était bien une embolie pulmonaire.

Pour Averbuck, dans le cadre des signes cliniques, c'est l'apparition soudaine d'une oppression douloureuse quelque part dans la poitrine avec une dyspnée et une cyanose intense qui permettra de soupçonner l'embolie pulmonaire.

En tout cas la douleur n'a pas d'irradiations typiques. D'autre part, quand le tableau clinique qui suggère une thrombose coronarienne survient chez une femme ni hypertendue, ni diabétique on doit suspecter l'embolie pulmonaire. La haute fréquence des phénomènes emboliques dans le sexe féminin provenant de conditions pelviennes anormales est un facteur important dans ce rapprochement. Quand l'histoire de la malade ou l'examen physique révèlent des troubles vasculaires périphériques présents ou passés, des phlébites, un œdème unilatéral de jambe, une maladie pelvienne, il est plus que probable que le syndrome coronarien est dû à une embolie pulmonaire. Quant aux tableaux post-opératoires de l'embolie pulmonaire simulant la thrombose coronarienne, ils seront interprétés correctement si l'on songe que l'embolie pulmonaire post-opératoire est très fréquente alors que la thrombose coronarienne est rare parce qu'aux malades atteints d'une maladie de l'artère coronaire, toute opération, sauf urgence, est épargnée.

Rappelant maintenant les explorations de laboratoire, nous dirons que l'examen sanguin n'apporte

aucune lumière, car l'élévation du taux des leucocytes survient dans la thrombose coronaire et également dans l'infarctus pulmonaire dû à une embolie.

Les tracés électriques montreraient une tachycardie avec modification du segment ST, inversion de l'onde T. L'onde coronarienne T est signalée une fois seulement. En tout cas, si l'on considère l'aspect pratique du problème diagnostic, il faut se rappeler que les embolies pulmonaires ont été opérées avec succès par Kirschner et Meyer en particulier, suivant la méthode décrite par Trendelenburg.

Sylvester Mac Ginn et Paul White rapportent trois cas d'embolie pulmonaire étudiés par eux au point de vue clinique et électrocardiographique.

Pour ces auteurs les éléments cliniques permettant le diagnostic sont : l'état de shock avec pâleur, l'engorgement des veines du cou avec parfois un certain degré de cyanose. La douleur thoracique passe au second plan. Il s'agit plutôt d'un endolorissement des épaules. L'auscultation cardiaque révèle parfois un rythme de galop qu'ils expliquent par la dilatation ventriculaire droite secondaire à une oblitération pulmonaire; un frottement péricardique à l'origine duquel il faut incriminer, semble-t-il, une dilatation de l'infundibulum de l'artère pulmonaire ou du tronc même de cette dernière venant frotter contre la paroi thoracique antérieure.

Les tracés révèlent :

en D I : une onde S très développée et un T naissant directement de S ;

en D II une ascension progressive de ST, depuis S jusqu'à T ;

en D III, Q très développé avec inversion de T ;

en D IV, c'est-à-dire en dérivation thoracique antéro-postérieure, il y aurait dans l'infarctus postérieur une onde Q et un T négatif alors que dans l'embolie pulmonaire T serait positif dans cette dérivation.

En 1935, Adalbert Van Bogaert et H.-J. Scherer rapportent l'observation d'une malade de 62 ans ayant subi pour arthrite suppurée du genou gauche une intervention peu choquante.

Trois jours après l'intervention survient une douleur angineuse typique, un état de collapsus cardiovasculaire. L'auscultation du cœur fait entendre un rythme de galop. Les altérations électrocardiographiques sont notables en D III.

Onde Q très développée à peu près équivalente à R R se poursuit par une onde curviligne légèrement convexe vers le haut dans un T fortement négatif et pointu. Le diagnostic se pose entre un infarctus coronarien postérieur et un infarctus pulmonaire. La malade meurt 9 jours après dans un accident dyspnéique et la vérification confirme la deuxième hypothèse.

En 1936, J. Beach, Hazard et R.-S. Palmer décrivent un cas d'embolie pulmonaire simulant une thrombose coronaire chez un jeune homme de 33 ans.

Ils soulignent comme signes fonctionnels : la dyspnée progressive et la toux spasmodique ; comme

signes électrocardiographiques : l'inversion tardive de T3, l'onde T surélevée en dérivation IV avec persistance de l'onde Q. Il s'agissait d'un embolus dû à une phlébite pelvienne atypique et non diagnostiquée.

En 1937, A.-M. Master, H.-L. Jaffe et S. Dack apportent leur contribution au diagnostic différentiel soulevé par ces deux accidents : « l'électrocardiogramme dans l'embolie pulmonaire, écrivent-ils, ressemble tellement à celui de la thrombose coronarienne que le diagnostic est incertain. » Une indication intéressante est pourtant donnée par les modifications progressives de l'électrocardiogramme dans la thrombose coronarienne, modifications qui vont de l'élévation du segment RT à l'inversion de l'onde T. Ceci n'arrive pas dans l'embolie pulmonaire.

Un autre point les intéresse : le fait que dans l'embolie de l'artère pulmonaire la dyspnée n'est pas atténuée par l'oxygénothérapie, ceci la différencierait de la thrombose coronarienne.

Nous rappellerons enfin l'observation publiée par Laubry, Soulié et Eman-Zadé d'angine de poitrine avec infarctus pulmonaire et thrombose de l'auricule.

En conclusion, quels sont les éléments essentiels de différenciation : ce sont, en faveur de l'embolie pulmonaire, l'absence de crise angineuse franche à irradiations typiques, il s'agit plutôt d'un endolorissement thoracique supérieur. Cependant la douleur angineuse était présente dans le cas de Van Bogaert

et Scherer. Ce sont aussi la dyspnée importante et progressivement croissante; enfin la cyanose. A l'auscultation, la constatation d'un bruit de galop et d'un frottement péricardique est courante. Les modifications électrocardiographiques sont assez typiques : ces modifications tout d'abord ne sont pas progressives comme dans les thromboses coronariennes où surviennent jour par jour des changements caractéristiques. Les plus communément observées sont : S1 proéminent; ascension graduelle, en palier, de ST2; en D III onde Q très développée, inversion de T.

Pour éclairer la pathogénie nous rappellerons enfin que l'infarctus du myocarde est parfois secondaire à un infarctus pulmonaire; il en était ainsi dans 12 des 37 cas étudiés par Horn et Friedberg.

Tantôt il s'agit de la grande embolie pulmonaire avec asphyxie aiguë, état de shock qui pourra provoquer un infarctus du myocarde si la survie est suffisante.

Tantôt il s'agit d'infarctus pulmonaire moins impressionnants, de type habituel.

Il y a donc bien une corrélation étroite entre les troubles coronariens et les manifestations respiratoires, puisque les uns peuvent compliquer les autres et inversement, mais restent à déterminer les raisons de cette interdépendance.

Nous pouvons dire tout d'abord que de tous les réflexes viscéro-coronaires, le réflexe pulmo-coronaire est le plus net. Broddie et Russel ont montré les premiers que la stimulation des terminaisons

vagales pulmonaires et pleurales entraînaient bradycardie et hypotension artérielle.

Pour les auteurs américains l'oblitération artérielle pulmonaire déterminerait une distension aiguë du cœur droit qui s'extérioriserait par les signes suivants : accentuation du deuxième ton pulmonaire, galop, frottement, cyanose et déviation de l'axe électrique vers la droite. L'état de shock, l'hypotension, la mise en tension du ventricule droit sous l'effet de l'hypertension pulmonaire, tous ces éléments créent, semble-t-il, des conditions favorables à la production d'infarctus du myocarde.

Pour éclairer les altérations des tracés électriques, nous rappellerons les expériences de Otto sur le chien : après occlusion de l'artère pulmonaire, cet auteur note une inversion de T. Celles de Scherf et Schönbunner qui, à la suite d'embolies pulmonaires chez le chien, ont obtenu dans deux cas sur dix des altérations électrocardiographiques.

Woodruff, en distendant le cœur droit de l'animal avec des ballons pneumatiques, observe en pleine distension ventriculaire droite une inversion de T en D III.

Van Bogaert propose la théorie suivante : le choc nerveux et l'oblitération incomplète de la petite circulation déterminent d'une part une chute considérable de la pression intra-aortique et d'autre part une distension du cœur droit. La conséquence en sera un fléchissement considérable du débit coronaire réglé en majeure partie par le niveau tensionnel intra-aor-

tique. Il en résulte une nutrition défectueuse de tout le muscle cardiaque qui montrera des signes objectifs : galop et à certains moments même des signes subjectifs de souffrance. L'obstacle pulmonaire va précipiter particulièrement la dilatation du cœur droit mal nourri. La distension de celui-ci par le sang veineux qui s'y accumule comprimera plus particulièrement ses rameaux coronaires. Ainsi s'explique le syndrome clinique et électrocardiographique et sa prédominance sur la coronaire droite.

Le débit coronaire n'est plus réduit par un processus anatomique mais par un mécanisme plus complexe d'ordre fonctionnel.

LES EPANCHEMENTS PLEURAUX

La plèvre réagit fréquemment au cours des infarctus du myocarde. Souvent d'ailleurs cette réaction passe cliniquement inaperçue et n'est trouvée qu'à l'autopsie.

Tout se borne parfois à quelques frottements pleuraux. Il s'agit en général d'une mince lame liquidienne, au maximum d'une pleurésie de moyenne abondance localisée à gauche. La traduction clinique est discrète et le meilleur signe est la matité.

La pathogénie de ces épanchements n'est pas une, mais dans la grande majorité des cas, il s'agit de pleurésies réactionnelles à des lésions pulmonaires sous-jacentes : embolies ou œdème. Nous citerons

l'observation suivante, que nous avons relevée dans le service de notre maître le docteur Soulié :

« Un homme de 35 ans entre dans le service le 10 avril 1941. Trois semaines auparavant, il a fait une crise d'angine de poitrine typique accompagnée de douleurs épigastriques et de vomissements. Un petit mouvement fébrile à 38°-38°8 est noté ; 15 jours après, le malade subit des crampes très douloureuses du mollet droit. A l'examen, nous nous trouvons en présence d'un sujet pâle, subictérique, peu dyspnéique. L'auscultation du cœur révèle un bruit de galop présystolique et un souffle systolique à maximum apexien. Il n'y a pas de frottement. La tension artérielle est de 8,5-6. Les battements de la pédieuse et de la poplitée ne sont pas perçus à droite, le sont faiblement à gauche; les fémorales sont aisément perceptibles au triangle de scarpa. Les oscillations abolies à droite sont très faibles à gauche. A propos de ces signes, la discussion est ouverte : s'agit-il d'embolies artérielles des membres inférieurs ou d'un processus d'artérite lésant au même titre que les coronaires les artères périphériques.

Mais l'examen de l'appareil pulmonaire nous intéresse au premier chef. A droite, nous trouvons une matité franche remontant jusqu'à la partie moyenne du champ pulmonaire ; explorée, cette matité se révèle le fait d'un épanchement clair, séro-fibrineux ; à gauche, des râles sous-crépitants. »

Quelle est la pathogénie de cet épanchement ? On peut invoquer à son origine les causes les plus diverses : une simple irritation pleurale, mais aussi

une réaction au cours d'une embolie pulmonaire muette par ailleurs ou de l'œdème pulmonaire qui s'extériorise à gauche par les râles fins.

ACCIDENTS INTRIKUÉS

En réalité, tous ces accidents : dyspnée, œdème, infarctus, épanchements pleuraux sont le plus souvent associés, s'intriquent ou se succèdent et sont plus ou moins solidaires.

Voici une observation qui en fait foi :

« Agé de 48 ans, C... A..., inspecteur d'assurances, entre à l'hôpital le 24 mars 1941, sur les conseils de son médecin. Le 15 novembre 1940, au cours de la nuit, cet homme a ressenti une impression pénible de barre thoracique ; il vomit. La fièvre à 38°5-38°7 dura quatre jours.

L'ouabaine et la théophylline amenèrent chez le malade une amélioration qui permit même une courte reprise du travail pendant dix jours. Mais une grande fatigue précéda une seconde crise analogue à la première avec, en plus, expectoration mousseuse, aérée, rose saumoné, assez abondante, témoin de l'œdème pulmonaire. Jusqu'au 10 mars, l'amélioration succédant à cette crise persista, mais à cette date se place une nouvelle poussée d'œdème pulmonaire avec expectoration moins importante.

L'examen, le 24 mars, révèle au cœur un bruit de galop, l'absence de frottement que nous nous plaçons à souligner. La tension artérielle est de 10,5-7 ; aux pou-

mons, une submatité des deux bases avec râles sous-crépitañts fins. Les tracés électriques sont symptomatiques d'un infarctus myocardique.

Le 25 mars, une crise de dyspnée survient, suivie d'une expectoration de sang franchement rouge.

Le 26 mars, est noté un rythme respiratoire de Cheyne-Stoks avec longues pauses, qui cède à la théophylline.

Dans les jours qui suivent et jusqu'au 16 avril, le malade, très dyspnéique, fait à chaque instant des crises de suffocation très pénibles, suivies d'expectoration sanglante. Il meurt dans un accès terminal. »

Sémiologie radiologique du thorax dans l'infarctus du myocarde

I. - L'ŒDEME PULMONAIRE

Dans la plupart des cas il s'agit d'ombres à contours imprécis, ombres « en gros flocon » qui rappellent celles des broncho-pneumonies. Ces images prédominent dans la région para-hilaire et laissent libres la base et le sommet.

Exceptionnellement on observe une opacité totale et bilatérale des champs pulmonaires.

II. - L'INFARCTUS PULMONAIRE

L'image typique, triangulaire à base axillaire et à sommet hilaire est rare. Il s'agit le plus souvent d'images uniques ou multiples à contours arrondis irréguliers mais assez bien limités.

III. - LE SYNDROME PHRENO-GASTRIQUE DES CORONARITES

Plus intéressantes sont les images décrites par Laubry, Soulié et Heim de Balsac dans le syndrome phréno-gastrique des coronarites.

Observation I. — Il s'agit d'une femme encore jeune pour laquelle une aérogastrie d'allure insolite fait pratiquer un examen électrique et permet de retrouver, dans les antécédents, les symptômes d'une thrombose coronarienne non diagnostiquée. L'examen radiologique montre un hémidiaphragme gauche surélevé, exactement à la hauteur du droit.

Observation II. — Un homme de 45 ans présente des douleurs constrictives rétro-sternales. Elles sont rapportées à une lésion coronaire à peu près certaine sur la foi :

— des altérations électriques ;

— de l'examen radiologique qui révèle l'ascension insolite de l'hémidiaphragme gauche donnant absolument l'aspect du diaphragme après phrénicectomie. Le sinus costo-diaphragmatique gauche est assez obscur.

Observation III. — Un homme de 54 ans présente une histoire typique de thrombose coronarienne aiguë. L'examen radiologique montre une coupole diaphragmatique gauche au contour assez épais, surélevée de 3 à 4 centimètres ; la région de la pointe offre un aspect particulier : le contour inférieur de la masse ventriculaire paraît comme soufflé. La partie sus-diaphragma-

tique de la région apexienne est floue, comme si la pointe du cœur était englobée dans un magma adhérentiel.

Observation IV. — Chez un sujet de 50 ans, est observée, d'une part, une ascension diaphragmatique considérable de 7 ou 8 centimètres, réalisant une véritable éventration diaphragmatique, d'autre part une image électrocardiographique d'atteinte coronarienne.

En résumé, il semble que chez un certain nombre de malades présentant des antécédents nets de thrombose coronarienne aiguë, ou des altérations électrocardiographiques caractéristiques d'une lésion coronaire on observe le développement d'une ascension diaphragmatique gauche, fréquemment associée à une aérogastrie ou aérocolie.

Ces auteurs se sont demandés quelle valeur accorder aux examens électriques.

Cette valeur est réelle car chez des malades ayant une ascension diaphragmatique considérable on observe des tracés normaux. Car chez des sujets ayant une éventration diaphragmatique congénitale ou ayant subi une phrénicectomie on note des déviations d'axe mais jamais d'altération rappelant les tracés de coronarite.

PATHOGÉNIE. — Deux points sont à envisager :

les altérations du phrénique gauche qui est au contact du sac péricardique;

Irritation des séreuses : péricarde, plèvres médiastinale et diaphragmatique, irritation qui peut altérer secondairement le diaphragme lui-même.

Quoiqu'il en soit, la conclusion est la suivante : en présence d'une ascension diaphragmatique insolite accompagnée ou non d'une distension gazeuse de l'estomac, il convient de faire un interrogatoire minutieux et de pratiquer un électrocardiogramme.

IV. - LES SCISSURITES

Parmi les réactions de voisinage dues au processus coronarien, nous retiendrons encore les images de scissurite gauche ; la plèvre interlobaire réagit au même titre que les plèvres médiastinale et diaphragmatique. La scissure visible de face, l'est encore mieux de profil.

V. - LES HILES

Enfin restent à étudier les modifications des hiles pulmonaires accompagnant l'anévrysme pariétal du cœur.

Dans l'anévrysme pariétal postérieur, les images hilaires sont plus marquées que normalement.

Dans l'anévrysme pariétal antérieur, Heim de Balsac met en relief l'importance des arborisations artérielles pulmonaires. Il rapporte l'observation suivante :

« Un homme de 56 ans, actif, présente depuis deux mois une lassitude profonde avec quintes de toux répétées ; l'examen révèle des râles aux deux bases pulmonaires. L'auscultation du cœur est normale, la tension artérielle à 11,5-9.

L'examen radiologique montre une déformation angulaire du bord gauche et l'accentuation marquée des ombres artérielles pulmonaires au niveau des hiles. L'électrocardiogramme révèle des déformations de type coronarien. »

CONCLUSIONS

1. - Dans l'infarctus myocardique classique à symptomatologie complète, les manifestations respiratoires occupent une place très importante ; elles sont constituées par :

la dyspnée ;

et surtout l'œdème pulmonaire contemporain de la crise ; cet œdème à évolution subaiguë a une valeur diagnostique aussi importante que l'effondrement de la tension artérielle et que le frottement péricardique.

2. - Dans les formes atypiques de la thrombose, les manifestations respiratoires prennent tout leur intérêt ; lorsque le syndrome douloureux est anormal, simplement ébauché ou même absent, on observe alors :

a) Tous les types de dyspnée :

continue ;

asthmatiforme ;

mais un des plus importants est la dyspnée de Cheyne-Stockes.

b) Tout peut se réduire à une grande crise d'œdème aigu pulmonaire, rappelant la forme classique de l'insuffisance ventriculaire gauche.

- c) Parfois il s'agit d'un œdème pulmonaire traînant à répétition.
- d) L'infarctus pulmonaire est aussi fréquent et témoigne habituellement d'une thrombose intra-ventriculaire droite.
- e) L'épanchement pleural en général discret est souvent noté dans ces dernières formes.

3. - La séméiologie radiologique du thorax dans l'infarctus myocardique doit être étudiée à part; elle est constituée :

- soit par les images floues de l'œdème;
- soit par les images arrondies ou triangulaires de l'apoplexie pulmonaire ;
- soit par de simples séquelles sous forme de modifications des hiles (anévrisme pariétal du cœur);
- ou sous forme de scissurites.

Dans toutes ces éventualités le diagnostic n'est affirmé que par l'enregistrement du tracé électrique.

VU : *Le Doyen*,

A. BAUDOUIN.

VU : *Le Président de Thèse*,

Ch. LAUBRY.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Doyen de la Faculté des Sciences

chargé des fonctions

de Recteur de l'Académie de Paris,

MAURAIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDERSON (J.-P.). — Electrocardiographie findings in experimental pulmonary embolism. (*American Heart Journal*, 9, 104, 1933.)
- AVERBUCK (S.-H.). — Differentiation of acute coronary thrombosis from pulmonary embolization. (*Am. J. Med. Sc.*, 187, 391, 401, mars 1934.)
- BARDIN (P.). — L'embolie pulmonaire (1937).
- BARNES (A.-R.). — Pulmonary embolism. (*J. of Am. Med. As.*, 109, 1947, 1937.)
- BEACH, HAZARD, PALMER. — Un cas d'embolie pulmonaire simulant une thrombose coronarienne. (*Am. Heart Journ.*, déc. 1936.)
- BLUMES (G.). — Pulmonary sign accompanying occlusion. (*Libman Anniv.*, vol I, 209, 1932.)
- BOGAERT (VAN). — Archives des maladies du cœur, 28, 714, 1935.
- BOUCOMONT (R.). — L'infarctus du myocarde. (*Thèse de Paris*, 1929.)
- BRAILLON. — Les embolies au cours de l'infarctus du myocarde. (*Thèse de Paris*, 1940.)
- CAVALIER (P.). — L'embolie dans l'infarctus du myocarde. (*Thèse de Paris*, 1927.)
- COEHLO (E.). — L'infarctus du myocarde. (Un vol. Paris, Masson, 1934.)

- DELARUE (J.) et BESANÇON (J.). — Le rôle du système nerveux vaso-moteur dans le déterminisme des infarctus pulmonaires emboliques. (*Compte rendu Soc. Biol.*, 118, 1427-1430, 1928.)
- DELROUS (Y.). — L'infarctus du myocarde. (*Thèse de Paris*, 1932.)
- DESTENDEAU (M.). — Contribution à l'étude clinique de l'infarctus du myocarde. (*Thèse Lyon*, 1921.)
- DONZELOT, DELARUE et MEYER. — Forme embolique pleuro-pulmonaire de l'infarctus du myocarde. (*Ann. Anat.-Path.*, 51, 200, 1935, et *Bull. et Mémoires Hôpitaux Paris*, 18, 579, 1935.)
- DUMONT et CONDAMIN. — Thrombose ventriculaire droite. Abscès tétrébrant des deux poumons. (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, novembre 1924, et *Lyon Médical*, 7, 187, 1925.)
- EPPINGER et KENNEDY. — Les causes de mort dans la thrombose coronarienne avec mention spéciale pour l'embolie pulmonaire. (*Amer. Jour. Med. Sc.*, janvier 1938.)
- FLANDIN, POUMEAU-DELILLE et ISRAEL. — Tachycardie ventriculaire périodique au cours du rythme de Cheyne-Stokes. (*Paris Médical*, 7, 137, 1937.)
- FROMMEL (E.). — Les troubles du rythme cardiaque au cours de l'embolie pulmonaire. (*Journal de Phys. et Path. génér.*, 26, 247, 1928.)
- GRAVIER et TOURNIARE. — Les embolies pulmonaires au cours de l'infarctus du myocarde. (*Lyon Médical*, 13 octobre 1937.)
- HAMBURGER et SAPHIR. — Pulmonary embolism complication and simulating coronary thrombosis. (*M. Clin. Worth. Amer.*, 16, 383, 1932.)
- HESS (L.). — Pathology of visceral nervous system in relation to coronary infarct and pulmonary oedema. (*Deutsch. Arch. et Klin. Med.*, 173, 283, 1932.)

- HOUSER (F.-M.). — Long infarction and embolism complicating thrombosis. (*South. Méd. et Surg.*, 97, 381, 1935.)
- JOLY (F.). — Manifestations pulmonaires des thromboses coronariennes. (*Paris Médical*, mai 1938.)
- KRCETZ (C.). — Das Herz bei akuten störungen den lungen durchblutung und der lungen beatnung. (Analyse in *Klin. Wch.*, 17, 366, 1938.)
- LAUBRY, SOULIÉ, HEIM DE BALSAC. — Syndrome phréno-gastrique des coronarites. (*Archives des Maladies du Cœur*, 31, p. 583, n° 6, juin 1938.)
- LAUBRY et LENÈGRE. — L'infarctus du myocarde ; ses lésions et son mécanisme. (*Paris Médical*, mai 1940.)
- Artère pulmonaire et cardiopathies. (*Archives des Maladies du Cœur*, mai-juin 1941.)
- LAUBRY, ROUTIER, COTTENOT et HEIM DE BALSAC. — Radiologie clinique du cœur et des vaisseaux.
- LAUBRY et WALSER. — Formes camouflées de l'infarctus du myocarde. (*Bull. Acad. Méd.*, avril 1935.)
- LAUBRY. — Leçons de cardiologie de l'hôpital Broussais. 2^e série, 1938.
- Sur les causes et le mécanisme de l'œdème aigu du poumon, 1933.
- LAUBRY (P.). — Les coronaires et le problème de la douleur cardiaque. (*Thèse de Paris*, 1939.)
- LÉCHELLE et BOUCOMONT. — Sur les embolies pulmonaires au cours d'un infarctus du myocarde. (*Presse Médicale*, 22, 399, 1931.)
- LUTEMBACHER (R.). — Coronarite et infarctus sous-endocarditique à forme embolique. (*Arch. des Maladies du Cœur*, 25, 630, 1932.)
- MARIE (R.). — Infarctus du myocarde. (*Thèse de Paris*, 1896.)

- MARQUIS (G.). — Etude radiologique des coronarites. (*Thèse de Paris*, 1941.)
- MASTER, JAFFE et DACK. — The clinical and electrocardiographic differentiation of coronary thrombosis from pulmonary embolism. (*Jour. of Mount Sinai Hosp.*, New-York, avril 1937.)
- MONIN (E.). — La forme embolique pleuro-pulmonaire de l'infarctus du myocarde. (*Thèse de Paris*, 1935.)
- NAMARA et LAUBE. — Coronary thrombosis and cardiac infarction with pleural effusion. (*J. Iowa. M. Soc.*, 1934.)
- ROUTIER, HEIM DE BALSAC, JOLY et LEMANT. — Etude anatomo-radiologique de trois cas d'infarctus du myocarde. (*Presse Médicale*, 44, 56, 1936.)
- SCHERF et SCHOENNERUNNER. — Ueber der pulmocoronaren reflex bei lungen embolien. (*Klin. Wch.*, 16, 340, 1937.)
- SMITH (H.-L.). — Pulmonary hemorrhage accompanying acute infarction heart. (*M. Clin. North. America*, 15, 1581, 1932.)
- SOULIÉ (P.). — Anomalies tensionnelles au cours de la thrombose coronarienne aiguë. (*Paris Médical*, mai 1940.)
- SUTTON et LUETH. — Diseases of coronary arteries. (*London Kimpton*, 1932.)
- VIKO (L.-E.). — Thrombosis cardiac direct extension into pulmonary arteries. (*Am. Heart. J.*, 3, 107, 1927.)
- WINKELBAUER. — Pulmonary embolism and coronary infact. (*Zentral, f. Chir.*, 58, 3018, 1931.)
- WOOLLARD. — The innervation of blood vessels. (*Heart*, 13, 319-336, 1926.)

